

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

630

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ambroise ETTE

Né le 16 février 1931, à Tiassalé (Côte d'Ivoire).

Présentée et soutenue publiquement le 8 juin 1961

**A PROPOS D'UN CAS
DE CYSTO-ADÉNO-LYMPHOME
MALIN JUXTA-PAROTIDIEN**

Président : M. M. AUBRY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Ambroise ETTE

Né le 16 février 1931, à Tiassalé (Côte d'Ivoire)

Présentée et soutenue publiquement le 8 juin 1961

**A PROPOS D'UN CAS
DE CYSTO-ADÉNO-LYMPHOME
MALIN JUXTA-PAROTIDIEN**

Président : M. M. AUBRY, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ÉTTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin N...
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
	Tenon LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Cliniques médicales	N...
	Boucicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Baudelocque	MERGER (R.)
Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	N...
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	N...
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	DE SÈZE (S.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	VERNE (J.)
Histologie	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	JOANNON (P.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	DESOILLE (H.)
Médecine du Travail	PIÉDELÈVRE (R.)
Médecine légale	FASQUELLE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	GALLIARD (H.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	COUVELAIRE (R.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	LAVIER (G.)
Pathologie exotique	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie expérimentale et comparée	MILLIEZ (P.)
Pathologie médicale	TURIAF (F.)
Pathologie respiratoire	BOUDIN (G.)
Pathologie et thérapeutique générales	CHEYMOL (J.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	BINET (L.)
Physiologie	BARGETON (D.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	PARROT (J.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	LEPAGE (F.)
Physiologie et pathologie obstétricale	DOGNON (A.)
Physique médicale	DJOURNO (A.)
<i>(Prof. à titre personnel)</i>	DESGREZ (H.)
Radiologie médicale	LÉGER (L.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CONTE (M.)
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	CABROL (C.)
{	COUINAUD (C.)
{	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS
{	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>

MM.

Anatomie pathologique	BUSSER (F.)
{	GOUYGOU (Ch.)
{	ORCEL (L.)
{	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports . .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie . .	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHE (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE (*in memoriam*)

L'attention toute particulière que tu as apportée aux premières années de mes études, tes conseils empreints d'une sagesse légendaire, sont pour moi une raison de plus de pleurer ton absence à l'heure de la moisson.

A MON GRAND-ONCLE ET A MA GRAND-TANTE

Vous m'avez donné très tôt le goût du travail bien fait et le sens de la discipline qui conduisent nécessairement au succès.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A votre âme généreuse, je dois d'avoir compris la souffrance humaine et le sens du sacrifice nécessaire au sacerdoce qu'est le métier de médecin.

A MA FEMME

Je te dédie cette thèse comme le fruit de nos communs efforts et de nos communes souffrances, comme le modeste témoignage de mon profond amour et pour le plein épanouissement de notre foyer.

A MES CHERS ENFANTS

Avec le ferme espoir que vous ferez encore mieux dans la voie que vous aurez choisie.

A MON ONCLE

*Je sais bien que ton âme modeste voudrait
être épargnée de l'hommage exceptionnel,
pourtant bien mérité, qui lui revient de
n'avoir rien négligé pour assurer l'avenir de
son neveu.*

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUS MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON AMI, DIARRA SAMBA

*En témoignage de nos communes années
d'études et surtout de notre grande amitié.*

A NOTRE TRÈS REGRETTÉ AMI
LAURENT NEZIT (*in memoriam*)

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. AUBRY

Professeur Titulaire de la Chaire O.R.L.
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de cette
thèse.*

Hommages respectueux.

A MESSIEURS LES MEMBRES

DU JURY DE CETTE THÈSE

A MONSIEUR R. MADURO

Professeur Agrégé de Clinique O.R.L.
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

Vos conseils éclairés nous ont été d'une grande utilité pour le choix et l'accomplissement de ce travail. Par ailleurs, au cours de notre stage dans votre service, nous avons gardé le souvenir inoubliable de vos compétences et de votre humanisme profond.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

AUX DOCTEURS J. PAYEN ET W. SARFATI

A votre fructueuse collaboration qui ne nous a pas ménagé son temps pour nous fournir de précieux renseignements, nous avons été particulièrement sensible.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LOISEAU

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Nous ne saurions vous remercier des enseignements bénéfiques certains que nous avons tirés de notre stage dans votre service.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre respectueuse admiration.

AUX MÉDECINS ET AU PERSONNEL
DU SERVICE O.R.L.
DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

A NOS ANCIENS MAITRES
DE L'ÉCOLE PRÉPARATOIRE DE MÉDECINE
DE DAKAR

A LA DIRECTION
AUX MÉDECINS ET AU PERSONNEL
DE L'HOPITAL-HOSPICE DE BAYEUX

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La terminologie de cysto-adéno-lymphome papillaire (C.A.L.P.) est la plus communément admise parmi près de vingt-quatre autres retrouvées dans la littérature pour désigner une tumeur habituellement bénigne des glandes salivaires, qui offre l'association intime d'un tissu lymphoïde et de cavités kystiques dont la paroi épithéliale est plus ou moins papillaire. Cette tumeur, décrite depuis la deuxième moitié du siècle dernier, fut considérée longtemps comme l'apanage de la parotide et aussi comme une néoformation rare. Cependant, depuis ces dernières années, elle semble s'imposer davantage à l'attention des chirurgiens par sa relative fréquence ignorée. Si le C.A.L.P. est histologiquement bien individualisé, sa pathogénie reste encore l'objet de nombreuses controverses. De plus, sa bénignité certaine qui a dicté et dicte encore son énucléation chirurgicale, a pu conduire à une telle extension que les cas de C.A.L.P. malins signalés par certains auteurs ont dû être combattus ou rejetés par un grand nombre d'observateurs.

En rouvrant aujourd'hui, par la présentation d'un nouveau cas, le dossier bien pauvre de C.A.L.P. malin de la parotide, nous n'avons nullement la prétention de faire preuve d'originalité et, *a fortiori*, de remettre en question une conception si solidement établie sur des constatations cliniques et histologiques certaines, et cela d'autant moins que notre dossier est loin d'offrir la rigueur scientifique qu'impose la loi du nombre. Et pourtant, notre observation ne demeure pas moins intéressante par la réflexion et les hypothèses que suscite l'intrication si intime de lésions type C.A.L.P. et de lésions de malignité indiscutable. S'agit-il d'une dégénérescence secondaire ou d'une association de malignité ? Il est difficile de conclure, quoique l'union intime de ces deux types de lésions ne plaide pas en faveur d'une juxtaposition fortuite de lésions initialement différentes.

Mais, s'il est un domaine qui ne saurait souffrir des tergiversations, c'est bien celui de la thérapeutique à cause de l'intérêt supérieur du malade qui ne demande qu'à être débarrassé le plus complètement possible de sa maladie. C'est en raison de cela même que nous serons

conduits à nous ranger aux côtés de ceux qui sans attendre les lésions de malignité ont condamné l'énucléation chirurgicale même élargie du C.A.L.P.

Dans une première partie, nous présenterons notre observation unique, à laquelle nous adjoindrons quelques observations similaires retrouvées dans la littérature ; puis, nous reprendrons dans une deuxième partie l'étude sommaire du C.A.L.P. de la parotide. Enfin, pour terminer, après une discussion qui aura plutôt un caractère interrogatif, notre conclusion sera surtout thérapeutique.

CHAPITRE I

NOTRE OBSERVATION DE CYSTO-ADÉNO-LYMPHOME PAPILLAIRE MALIN JUXTA-PAROTIDIEN

Monsieur P... Ernest, soixante et un ans, Représentant, vient consulter dans le service d'O.R.L. de l'hôpital de La Pitié, en juillet 1960, pour une tuméfaction pré et sous-auriculaire droite. L'affection a débuté il y a trois mois ; la tuméfaction augmente progressivement de volume et, le 18 juillet 1960, date du premier examen, le malade présente une tuméfaction bilobée formée :

- d'une petite tumeur pré-auriculaire droite, de la taille d'une cerise ; les contours sont bien limités ; tumeur indolore, molle, non fluctuante ;
- et d'une masse plus volumineuse siégeant au-dessous de l'angle droit de la mandibule, allongée très superficiellement le long du bord antérieur du muscle S.C.M., molle et fluctuante, indolore, de forme boudinée, mobile par rapport aux plans superficiels et profonds.

Des contingences sociales empêchent l'hospitalisation et, seule, est pratiquée en externe une biopsie sur le nodule supérieur. Celle-ci, faite le 21 juillet 1960, montre l'existence d'une tumeur de consistance souple, bien limitée et enchâssée dans le tissu glandulaire parotidien. L'examen histologique montre que la formation nodulaire est en fait un C.A.L.P. intraparotidien. En octobre 1960, il est possible d'hospitaliser le malade, et, seule, l'ablation de la tumeur sous-auriculaire ou cervicale haute peut être pratiquée le 14 octobre 1960, dont voici le compte rendu opératoire :

« Après une incision sur le bord antérieur du S.C.M., on tombe tout de suite sur une tumeur très facile à cliver. Elle est allongée de haut en bas, sur une hauteur d'environ 8 cm sur 3 cm de large, comparable à une saucisse et indépendante de la glande parotide.

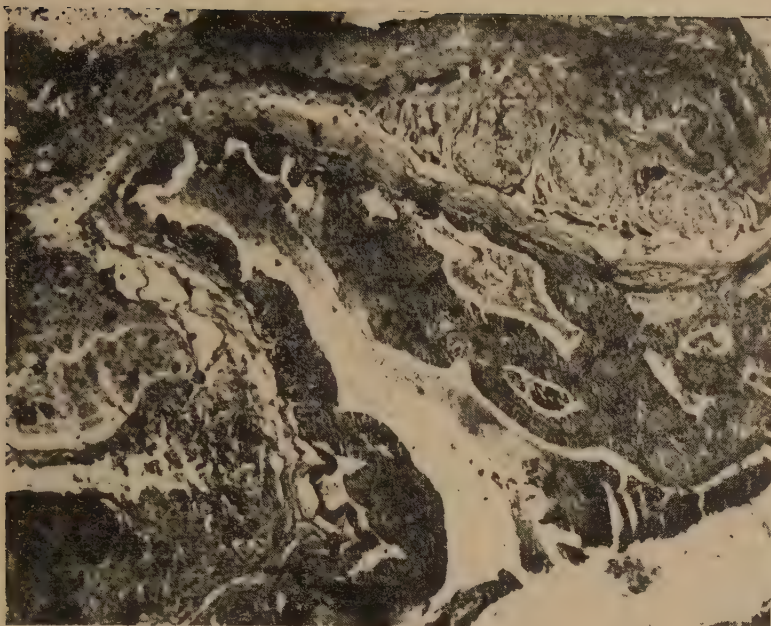
« L'incision de la pièce opératoire en fait sortir une bouillie chocolat et révèle un aspect extrêmement bourgeonnant, presque encéphaloïde de sa paroi interne. »

Le diagnostic macroscopique de C.A.L.P. paraît évident, mais l'aspect végétant intra-kystique fait demander un examen histologique. Celui-ci confirme le diagnostic de C.A.L.P., mais il découvre à l'intérieur de la cavité kystique une prolifération

épithéliale maligne traduisant la présence d'un épithélioma peu différencié de type intermédiaire.

En conclusion, il s'agit d'une part d'un C.A.L.P. bénin intra-parotidien, et d'autre part d'un C.A.L.P. malin juxta-parotidien.

A notre connaissance, il s'agit, dans la littérature française, de la deuxième observation de C.A.L.P. malin ; la première a été rapportée par J.-C. GIRAUD et Mme MUSSINI (Montpellier), dans le *Bulletin Algérien de Calcinologie*, en 1954.



Aspect au faible grossissement du cysto-adéno-lymphome papillaire : bordure d'une volumineuse cavité kystique présentant un épithélium-assise cylindrique et renfermant des amas lymphoïdes



Sur la même coupe que précédemment : aspect au faible grossissement du cysto-adéno-lymphome malin. Prolifération épithéliale de type papillaire végétant, présentant les caractères d'un épithélioma épidermoïde peu différencié de type intermédiaire; infiltration lymphoïde plus importante

Autres observations retrouvées dans la littérature

- GASTON and TEDESCHI : « Malignant adenolymphoma (adenolymphoma of the parotid and sub-maxillary salivary glands). » (*Annals of Surgery*, June 1946, 123, p. 1.082.)

Voici le résumé de cette observation :

Une femme âgée de quarante-huit ans est admise à « Framingham Union Hospital », le 23 avril 1940, pour une tumeur d'évolution lente de la région parotidienne gauche dont le début remonte à quatre mois. L'examen physique montre une masse nodulaire rétro-mandibulaire. L'intervention chirurgicale montre une tumeur de la glande parotide. La tumeur est énucléée avec une résection élargie du tissu parotidien sain environnant. Les suites opératoires sont satisfaisantes.

L'examen de la pièce opératoire montre une masse tumorale de dimensions suivantes : 4 cm $\times$ 2,5 cm $\times$ 2,2 cm, de consistance ferme, partiellement encapsulée et dont la surface est irrégulière. La section de la tumeur montre que le pourtour est formé de tissu parotidien normal, alors que le centre constitué de tissu tumoral est ferme, gris pâle, lisse et luisant.

L'étude microscopique ne montre aucune anomalie à la périphérie, dans le tissu parotidien apparemment sain ; mais, à distance de cette zone, il y a sur une grande étendue un remplacement de la structure normale par un tissu de néoformation, constitué de cellules épithéliales atypiques, irrégulièrement mêlées aux lymphocytes. Les cellules épithéliales, variables dans leurs formes comme dans leurs dimensions, sont généralement cuboïdes. Par endroits, elles sont constituées en acini. Entre les cellules épithéliales, il y a une infiltration diffuse et dense des cellules lymphoïdes. Tous les degrés de différenciation cellulaire sont observés, depuis le lymphoblaste jusqu'au lymphocyte, et indiquent une intense activité de croissance, mais la présence de follicules lymphoïdes n'est pas observée.

Après l'intervention, tout se passe bien pendant trois ans ; puis, en août 1943, le malade revient avec une tumeur récidivée, palpable dans la région rétro-mandibulaire.

À la deuxième intervention, on remarque que le prolongement pharyngien de la glande est envahi par la tumeur, le nerf facial sera sacrifié parce qu'il est inextricablement englobé par la tumeur.

L'examen microscopique montre les caractères antérieurs : même image de différenciation cellulaire au niveau des cellules lymphoïdes, même prolifération épithéliale, mais avec une orientation plus anarchique, une grande variation dans la forme, les dimensions, la colorabilité, et de nombreuses mitoses atypiques.

On se contente d'une énucléation élargie ; tout se passe bien pendant un an, au bout duquel le malade revient avec une masse indolore, de 1,2 cm de diamètre, dans la région sous-maxillaire gauche. Il n'y a pas de récurrence évidente au niveau de la parotide. Aucun nodule tumoral n'est observé ailleurs. On se contente d'un curage supro-hyoïdien homo-latéral du cou après ablation de la tumeur.

L'examen microscopique révèle le même aspect de malignité. Les cellules épithéliales sont anaplasiques avec cytoplasme pâle et abondant, des noyaux vésiculaires, avec de nombreuses figures de mitoses. La prolifération lymphoïde est inversement proportionnelle à la prolifération épithéliale.

Les récidives fréquentes et les images de malignité croissante incitent à un curage ganglionnaire homo-latéral du cou ; mais le malade ne voulant plus se prêter à une nouvelle intervention, seule la radiothérapie est envisagée ; un examen ultérieur ne révèle aucune récidive ni aucune aggravation.

Selon GASTON et TEDESCHI, cette observation de tumeur clinique ment et histologiquement maligne doit être considérée comme une forme d'adénolymphome malin qu'ils intitulent : adéno-carcinome lymphomateux. Ils conviennent que la forme bénigne de l'adéno-lymphome peut être soit un C.A.L.P., soit un cystadénome lymphomateux, soit enfin un adénome lymphomateux.

- J.-Ch. GIRAUD et Mme M. MONTPELLIER : « A^{*} propos d'un cas d'adéno-carcino-lymphome de la glande parotide. » (*Bull. Algérien de Carcinologie*, 1954, 24.)

« Mme P..., âgée de soixante ans, est adressée à l'un de nous pour une tumeur du pôle inférieur de la parotide droite. Grosse comme une noix, cette tumeur siégeait en arrière de la partie inférieure du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

Son bord antérieur s'étale en avant sur 2 cm environ, sur la face externe de cette branche montante. Son pôle supérieur ne dépasse pas en haut la pointe de la mastoïde. Son pôle inférieur déborde en bas nettement l'angle de la mâchoire.

Immobile sur les plans profonds, cette tumeur est de consistance ferme à la palpation, qui ne réveille à son niveau aucune douleur. Sur elle, la peau se laisse normalement mobiliser. Il n'existe aucune atteinte du nerf facial. L'orifice intra-buccal du canal de Sténon ne montre aucune anomalie.

Le début de cette tumeur parotidienne est ancien et remonte à sept ans. Pendant six ans, elle est restée absolument stationnaire, à peine grosse comme un pois. C'est seulement depuis un an que la masse s'est mise à grossir progressivement pour atteindre son volume actuel.

L'exérèse en a été faite sous anesthésie générale. L'incision de Redon a donné un accès facile de la parotide ; le nerf facial repéré a été respecté.

La tumeur, qui apparaissait encapsulée, siégeait dans la partie inférieure du lobe superficiel de la parotide qui a été réséquée largement. Ainsi, l'ablation a pu être faite en passant nettement sur tout le pourtour en tissu sain.

Dès la cicatrisation terminée, un traitement radiothérapique de sécurité a été institué, et 4.000 r ont été appliqués sur les régions parotidiennes et sous-maxillaires droites. Trois mois après l'intervention, l'état général et local reste excellent, le facial est indemne. Plusieurs années sont cependant nécessaires pour conclure à une guérison.

L'examen histologique montre une néoplasie découpée en larges lobules par des traînées de tissu conjonctif. Les lobules sont constitués par des formations papillaires confluentes, réalisant un aspect pseudo-glandulaire. Le revêtement épithélial est uni ou bistratifié avec en surface des cellules hautes, éosinophiles, rangées en palissade et en profondeur, des éléments plus petits et plus réguliers.

En plusieurs points, des cellules se tassent les unes contre les autres, deviennent polyédriques par pression réciproque et forment des pseudo-papilles ou nappes denses. Les noyaux sont arrondis, réguliers ; on trouve quelques rares mitoses.

Les axes conjonctifs des papilles et le stroma périphérique sont riches en lymphocytes ; il existe même un véritable tissu lymphoïde avec centres germinatifs clairs.

En définitive : tumeur lympho-épithéliale très fortement papillaire ; malgré l'absence de signes cytologiques importants de malignité, nous pensons devoir poser, en raison de l'anarchie architecturale et de la densité cellulaire, le diagnostic d'adénolymphome malin ou d'adénocarcinome-lymphome. »

Une observation de C.A.L.P. malin avait été plus antérieurement faite par SSOBOLEW, mais l'auteur reconnaît lui-même n'avoir retrouvé la malignité que dans l'un de ses trois prélèvements biopsiques ; c'est pourquoi il a été difficile à certains auteurs d'admettre la réalité de cette malignité, eu égard à la bénignité habituellement du C.A.L.P.

Toutes ces observations posent le problème du traitement des C.A.L.P. de la parotide, lésion justiciable jusque-là de l'énucléation. Faut-il dorénavant pratiquer une parotidectomie totale de principe, sachant la possibilité de récurrence après énucléation d'une part ou de transformation maligne d'autre part ?

En ce qui concerne le cas rapporté, nous nous sommes contentés d'une énucléation simple et nous surveillons de près ce malade, prêts à faire une parotidectomie totale si nous avons un jour quelque raison de penser que sa parotide est redevenue le siège de lésion analogue.

CHAPITRE II

ÉTUDE DU CYSTO-ADÉNO-LYMPHOME PAPILLAIRE DE LA GLANDE DE LA PAROTIDE

A l'occasion de cette observation de cysto-adéno-lymphome malin, il nous a paru intéressant de reprendre le problème général des cysto-adéno-lymphomes papillaires de la parotide.

DÉFINITION

Adénome branchiogène, kyste amygdaloïde, lympho-épithéliome kystique, tumeur de Warthin, oncocytome, telles sont les terminologies parmi les plus typiques sur près de vingt-quatre rencontrées dans la littérature mondiale pour désigner le cysto-adéno-lymphome papillaire. Toutes ces dénominations reflètent en réalité dans l'esprit des auteurs l'origine pathogénique, en mettant en relief quelques éléments constitutifs de la lésion. Si le vocable de cysto-adéno-lymphome papillaire est plus communément admis, bien que long et encombrant, c'est surtout parce qu'il permet de décrire exactement la lésion tumorale sans préjuger des diverses conceptions pathogéniques, ganglionnaire, dysembryoplasique et parotidienne.

Le cysto-adéno-lymphome papillaire désigne donc une tumeur kystique, habituellement bénigne de la glande salivaire, incluse dans la glande ou attenante à elle, de siège généralement superficiel, de consistance molle et dont l'aspect microscopique se caractérise par une structure épithéliale supportée par un stroma lymphoïde.

HISTORIQUE

Les premiers rapports des lésions de type C.A.L.P. semblent remonter à LUCKE (1861) et à Max SCHEEDE (1862). C'est en étudiant la structure de certains kystes profondément situés de la région cervicale que ces auteurs signalent pour la première fois l'existence de tissus épithéliaux à l'intérieur d'un ganglion lymphatique (LUCKE) ou englobés secondairement dans des formations lymphoïdes (SCHEEDE).

ALBARAN, en 1885, en arrive à la même conclusion à propos d'un kyste du cou dont la paroi constituée par un épithélium pluristratifié est doublée d'une épaisse couche de tissu lymphoïde.

En 1889, PILLET défend une autre interprétation : l'origine branchiale ; celle-ci est également soutenue par DARIER qui, dans la thèse de Mlle SULICKA, à Paris, en 1894, sur « Les fistules et kystes congénitaux du cou », fait remarquer les analogies de son observation avec celle d'ALBARAN et conclut à l'origine branchiale de ces deux lésions. En Allemagne, NEUMANN et BAUMGARTEN (1887) et SULTAN (1898), et en France, TERRIER et LECÈNE (ces derniers proposant la dénomination de kystes amygdaloïdiens) défendent également l'origine branchiale.

Quelques années plus tard, à la suite des travaux de VIALLETON, en France, le rôle attribué à l'appareil branchial s'étiolo pour faire place à l'hypothèse selon laquelle la tumeur se développerait aux dépens d'ébauches thyroïdiennes ou de dysembriomes simplifiés.

En 1910, une autre théorie dite embryonnaire voit le jour avec ALBRECHT et ARZT, et selon laquelle la tumeur se développerait à partir des vestiges hétérotopiques de glandes salivaires. Ces restes embryonnaires, selon ces auteurs, situés dans les ganglions lymphatiques, pourraient expliquer la présence de C.A.L.P. en n'importe quel point de la région cervicale.

En 1923, MÉNÉTRIER, PEYRON et SURMON, étudiant le C.A.L.P., individualisent l'épithélium bordant les cavités kystiques de la tumeur comme dérivé de l'épithélium des canaux de glandes salivaires et non celui de revêtement pharyngien amygdaloïde, comme le prétendaient LECÈNE et TERRIER. C'est le début de la théorie parotidienne ; mais ces auteurs font intervenir la notion d'éléments lymphoïdes préexistants dans le développement du C.A.L.P. Selon NEISSE, ces amas

lymphoïdes seraient particulièrement importants dans la glande parotide du fœtus et du nouveau-né, et pourraient dans certaines circonstances persister chez l'adulte.

LETULLE confirme, en 1927, cette origine parotidienne, mais avec une interprétation non moins embryonnaire. « Les glandes parotidiennes incluses dans la tumeur démontrent d'une manière péremptoire que la dysembryoplasie appartient exactement à la glande parotide et ressortit à son développement », écrivait-il.

Deux ans plus tard, en 1929, WARTHIN, en Amérique, dans une importante étude qui fait date dans la littérature américaine le C.A.L.P. est connu depuis lors aux Etats-Unis sous le nom de tumeur de Warthin), reprend la théorie du développement du C.A.L.P. à partir des vestiges embryonnaires. Il décrit des cils au niveau des cellules épithéliales de la tumeur et conclut à une hétérotypie de la muqueuse des voies aériennes supérieures et de la trompe d'Eustache.

En 1930, HAMPERL, en Allemagne, note la présence de grandes cellules éosinophiles dites d'usure dans ses observations, et pense que la tumeur serait développée à partir d'éléments glandulaires situés dans des ganglions lymphatiques cervicaux.

Naît ensuite, en 1933, avec KRAISSEL et STOUT, une nouvelle théorie selon laquelle les glandes salivaires sous-orbitaires (orbital inclusions) seraient à l'origine des C.A.L.P. Ensuite, pendant plusieurs années, la question ne connaîtra pas de nouveau rebondissement. Les anciennes théories seront seulement reprises tour à tour.

C'est ainsi que la théorie de WARTHIN est reprise en 1946 par GASTON et TEDESCHI, et en 1950 par HEVENOR et CLARK. Quant à HARRIS en 1937, MARTIN et EHRLICH en 1944, ils défendent la théorie d'ALBRECHT et ARZT. Il en est de même de THOMPSON et BRYANT en 1950, de FOOTE et FRAZELL en 1955. Dans une étude plus récente sur les kystes et tumeurs épithélio-lymphoïdes de la parotide (mars 1945), BOUDREAUX fait de cette tumeur un élément de passage entre les kystes simples et les tumeurs dites mixtes.

Une nouvelle théorie émise par CANTATORE est reprise en 1943 par DELARUE et KERNEISS : caractère néoformé des C.A.L.P. à partir d'éléments parotidiens modifiés par des lésions de type inflammatoire. En 1956, à la suite des travaux de DECHAUME sur la sialographie intra-parotidienne, DELARUE et PAYEN donnent à cette dernière conception des bases scientifiques indiscutables sur lesquelles nous reviendrons plus particulièrement à l'examen des diverses thèses pathogéniques.

FRÉQUENCE

Les C.A.L.P., jadis considérés comme exceptionnels, sont en réalité plus fréquents de nos jours, sans doute à cause d'une meilleure connaissance de leurs caractères anatomo-pathologiques. Depuis une quinzaine d'années, des études statistiques groupant un nombre important de ces tumeurs, contrastent avec les observations isolées des premiers auteurs.

De 1707 à 1944, sur 909 tumeurs parotidiennes étudiées à la « Mayo Clinic », en Amérique, KIRLIN et MAC DONALD notaient seulement 2 % de C.A.L.P. BUXTON MAXWELL et COOPER trouvent dans une autre étude un chiffre de 5 %. HAYES MARTIN et EHRLICH, au « Memorial Hospital » de New York, de janvier 1932 à mars 1944, observent sur un total de 1.600 néoformations de la tête et du cou, 369 tumeurs parotidiennes (206 tumeurs bénignes et 163 malignes) dont 22 C.A.L.P. Ce qui correspond environ à un peu plus de 10 % de toutes les tumeurs bénignes de la parotide et à environ 6 % du total des tumeurs parotidiennes et un peu moins de 2 % de toutes les tumeurs de la tête et du cou. FOOTE et FRAZEL, en 1954, notent 50 C.A.L.P. représentant 6,5 % des tumeurs parotidiennes. En 1955, dans leur Mémoire à l'Académie de Chirurgie concernant 455 tumeurs opérées de la parotide, étalées sur vingt ans, H. REDON et BELCOUR signalent 27 C.A.L.P., soit environ 6 %.

La statistique de DELARUE et PAYEN, étalée sur huit ans, fournit 8 % de tumeurs parotidiennes.

Cette progression du pourcentage défini des C.A.L.P. par rapport à l'ensemble des tumeurs parotidiennes confirme bien les vues de REDON quant à la « relative fréquence ignorée » de cette néoformation. Actuellement, il faudrait convenir en effet à une moyenne de 7 % de toutes les tumeurs parotidiennes (et environ 10 % des tumeurs bénignes de la parotide), alors que les tumeurs dites mixtes représentent environ 60 % et les tumeurs malignes 30 % environ de toutes les tumeurs de la parotide.

Par ailleurs, alors qu'en juin 1945 E. GASTON et C. TEDESCHI notaient 95 cas de C.A.L.P. rapportés dans la littérature mondiale, John F. DALY parle, en 1959, de plus de 367 cas rapportés. Nul doute que nous commençons à nous familiariser avec une tumeur considérée jusqu'alors comme exceptionnelle.

AGE ET SEXE

Le C.A.L.P. a une prédilection manifeste pour l'âge moyen de la vie et pour le sexe masculin. Dans 76 % des cas, la tumeur se voit entre cinquante et soixante-dix ans. Elle atteint 8 à 11 hommes pour une femme. Le plus jeune cas rencontré dans la littérature mondiale est un garçon de deux ans et demi. A l'opposé, un cas à quatre-vingt-douze ans. Aucune explication valable n'a été retenue quant à la prépondérance de cette tumeur chez le sexe masculin, pour autant que l'on convient que la répartition des tumeurs de la parotide est à peu près égale dans les deux sexes.

ÉTUDE CLINIQUE

Le C.A.L.P. de la glande parotide se présente cliniquement comme une tuméfaction d'ordinaire unilatérale, d'apparition lente et progressive, située en avant du lobule de l'oreille, derrière l'angle de la mandibule. Bilatérale seulement dans 13 % des cas selon certains auteurs, il peut siéger parfois soit à la partie profonde de la glande parotide, soit au pôle inférieur et dans ce cas simuler une tumeur cervicale haute. A l'intérieur de la masse glandulaire, la tumeur peut être multicentrique.

Selon certains auteurs américains, dont MARTIN et EHRLICH, le C.A.L.P. est l'apanage exclusif de la grande parotide. Mais DELARUE et PAYEN, à la suite de Eugène GASTON, rapportent des cas de C.A.L.P. développés non seulement dans d'autres glandes salivaires comme la sous-maxillaire, mais aussi dans les glandes de la muqueuse palatine, dans la lèvre inférieure et aussi dans le pancréas.

C'est une tuméfaction de forme ronde ou ovoïde, de consistance généralement molle et anormalement mobile pour une tumeur parotidienne. A la palpation, cette masse tumorale est lisse ou bosselée, et presque toujours indolore ; la peau recouvrante, jamais altérée, se laisse plisser et mobiliser aisément au-dessus de la tumeur.

On convient généralement que le signe qui amène le malade à consulter est l'asymétrie du visage ou de la partie haute du cou.

La durée d'évolution moyenne de la tumeur est de dix-huit mois ; les durées extrêmes seraient de deux mois (MARTIN et EHRLICH) et trente ans (CARMICHAEL et STEWART).

Cependant, il faut savoir que le C.A.L.P. peut avoir la consistance rénitente d'un épithélioma remanié, ou fluctuante d'un abcès collecté ; de même, il peut être anormalement douloureux (développement de la tumeur dans la portion rétro-mandibulaire ou compression de la glande entre le mandibule et la mastoïde, ou évolution rapide du fait de la précocité de la collection dans la masse kystique, ou enfin surinfection). Les cas de tumeurs surinfectées offrent l'aspect de parotidites unilatérales aiguës ou subaiguës, et évoluent exceptionnellement vers l'abcédation cutanée.

J. DUVAMBEZ et M. BENOIT pensent que trois signes cliniques méritent d'être retenus pour évoquer le diagnostic clinique de C.A.L.P. :

- le siège superficiel ;
- la mobilité ;
- la mollesse de cette tumeur.

Cependant, il faut reconnaître que ces caractères seuls ne s'avèrent pas moins impuissants pour asseoir un diagnostic sûr. Aussi le dernier mot revient-il presque toujours à l'anatomie pathologique.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Ainsi, par l'impuissance tant de la clinique que des examens radiographiques à affirmer la nature de la tumeur, il est de pratique courante de faire un examen histologique soit pré-opératoire, soit per-opératoire extemporané. Certains auteurs affirment même qu'à leur connaissance il n'y a jamais eu de diagnostic clinique certain de C.A.L.P., donc avant le résultat de l'examen histologique.

a) MACROSCOPIE

La tumeur se présente comme une masse superficielle, mobile, ronde ou ovoïde, complètement ou partiellement encapsulée. Un plan de clivage sépare presque toujours la masse tumorale du parenchyme glandulaire, sauf dans de rares cas où il existe de multiples pôles d'adhérence rendant plus laborieuse l'énucléation chirurgicale habituelle.

Cette tumeur présente une surface lisse, parfois bosselée, sur laquelle de fins vaisseaux dessinent des arabesques donnant « un aspect de mosaïque » (H. REDON). Son évolution est très variable ; au niveau de son plus grand diamètre, les dimensions varient de 2 cm

à 6 cm. Cette variabilité se retrouve également au niveau de la consistance qui, souvent molle, peut être rénitente, fluctuante et rarement ferme.

Fendue, la tumeur laisse exsuder une substance filante, épaisse, d'apparence muqueuse, qui adhère fortement au conteau. De coloration brun foncé, chocolat, beaucoup plus rarement rose pâle, cette substance est contenue dans des cavités kystiques. Ces cavités résultant du cloisonnement de la cavité tumorale par de fins tractus fibreux ont été bien décrites par MARTIN et EHRLICH. Selon eux, ces cavités dont le diamètre varie de 1 mm à 2 cm, sont bordées par un tissu hérissé de végétations papillaires qui parfois les remplissent entièrement. Cet aspect rameux de la paroi des kystes est à l'œil nu le caractère le plus frappant du C.A.L.P. Il est encore plus marqué après lavage à l'eau de la pièce opératoire. Une admirable description en avait été faite par LETULLE, qui écrivait en 1929 : « Les cavités sont sinueuses, onduleuses par places et jamais assez grandes pour donner l'impression de kystes proprement dits. Il s'agit plutôt de conduits irréguliers, ectasiques par endroits, ramifiés par ailleurs, qui rappellent dans l'ensemble un réseau de canaux branchés les uns sur les autres. » Cette masse tumorale encapsulée peut être unique ou multiple, à l'intérieur de parenchyme glandulaire ; de même, l'atteinte parotidienne ainsi que nous l'avons déjà signalé, peut être unilatérale ou bilatérale.

b) ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Le contenu de ces cavités kystiques se présente au microscope comme une substance mucoïde, mucicarminophile, se colorant en rouge vif par la réaction de Mac Manus, et renferme de nombreuses cellules desquamées. La constitution chimique en est mal connue ; les études bactériologiques pratiquées par certains auteurs n'ont pas montré de germes.

A l'intérieur, ces cavités sont bordées par un épithélium caractéristique, comprenant une double assise de cellules claires :

- l'assise interne présente des cellules cylindriques, à noyaux apicaux, disposés régulièrement ;
- l'assise basale ou externe est formée de cellules polygonales à noyaux disposés irrégulièrement, souvent au contact de la membrane basale.

Il n'a jamais été retrouvé de cils au niveau de ces cellules et il faut penser que la constatation de WARTHIN résulte d'un artéfact (filaments de mucus). De place en place, au sein de cette disposition

régulière, se retrouvent quelques cellules souvent isolées, à petit noyau qui semble refoulé par une vacuole de mucus : ce sont des cellules caliciformes à mucus. En d'autres points, cette double assise cellulaire modifiée présente alors une multistratification avec les cellules à ponts d'union traduisant une métaplasie épidermoïde. DELARUE et PAYEN insistent sur le fait que « cette métaplasie malpighienne est assez fréquente et ne constitue pas, contrairement à l'opinion de certains auteurs, un élément de pronostic défavorable ».

Une vitrée ou basale sépare de l'épithélium un infiltrat lymphoïde qui se présente sous deux aspects :

- soit à l'état diffus (lymphocytes et lymphoblastes disséminés) ;
- soit à l'état nodulaire, comme de véritables follicules clos avec un centre germinatif ; dans ce dernier cas, la disposition cellulaire est celle d'un ganglion lymphatique.

Cependant, bien souvent, il s'agit d'une infiltration diffuse, sans ordre, à prédominance lymphocytaire, qui entoure les kystes et s'insinue dans les végétations papillaires de l'épithélium. En outre, beaucoup d'auteurs ont insisté sur des plages inflammatoires formées de leucocytes, plasmocytes et histiocytes, ainsi que l'existence de travées de sclérose.

Ce tissu lymphoïde renferme de nombreuses cavités kystiques, plus petites, de tailles irrégulières, présentant un épithélium à double assise cellulaire. Certaines de ces formations correspondent à des incidences de coupes au niveau de la base d'implantation des végétations ; d'autres situées en profondeur, à distance de la lumière kystique, représentent sans nul doute des éléments canaliculaires modifiés du tissu parotidien.

Le tissu parotidien est en effet toujours visible au sein de la tumeur :

- soit sous forme de petits groupes d'acini normaux ;
- soit sous forme d'éléments canaliculaires disposés dans l'infiltrat lymphoïde.

Ces canalicules correspondent à une modification des acini séreux qui prennent une structure de type canaliculaire excréteur ; il s'agirait d'une métaplasie canaliculaire, car selon DELARUE et PAYEN : « Tous les éléments de transition existent entre acini normaux et acini en voie de régression canaliculaire et canaux modifiés à double assise cellulaire. » Ces éléments sont nets à la périphérie de la tumeur sous la capsule.

La masse tumorale est enveloppée par une coque conjonctive, fibreuse, fine, lamellaire, peu vascularisée, souvent tapissée dans sa partie interne par une mince lame de tissu conjonctif hyalinisé. Cette enveloppe est la capsule qui apparaît le plus souvent continue et répond, de ce fait, au plan de clivage décrit antérieurement. Cependant, des coupes multiples ont pu mettre en évidence une solution de continuité. Souvent, c'est en un point que la capsule fait défaut et la tumeur semble reliée par de fins tractus à la glande, mais parfois c'est en plusieurs points, constituant de véritables pôles d'adhérence de la tumeur. Ces pôles d'adhérence présentent un intérêt certain pour l'étude de la métaplasie canaliculaire. C'est également au niveau de ces plages d'adhérence qu'on note la présence d'amas de cellules volumineuses à cytoplasme éosinophile renfermant de nombreuses granulations réfringentes. Ces cellules à petit noyau arrondi fortement basophile correspondent aux oncocytes décrits par HAMPERL. C'est leur abondance dans les observations de cet auteur qui lui a permis d'apparenter les C.A.L.P. aux oncocytômes.

En dehors de la zone virtuellement limitée par le prolongement de la capsule, dans le tissu parotidien non tumoral, existent des modifications identiques à celles observées dans la lésion elle-même : infiltrat lymphoïde discret, dédifférenciation plus ou moins importante des acini ; ces modifications souvent limitées à un lobule peuvent s'étendre parfois à deux ou plusieurs lobules parotidiens, à distance de la masse tumorale initiale.

En conclusion, l'examen microscopique montre :

- un réseau de végétations papillaires formées par un épithélium à double assise cellulaire bordant et remplissant le plus souvent la lumière des cavités kystiques qu'il constitue ;
- à l'extérieur de ces végétations papillaires, un infiltrat à prédominance lymphoïde comportant des éléments parotidiens dédifférenciés, ce qui explique bien l'origine parotidienne de la tumeur.

PATHOGÉNIE

De multiples théories ont été émises pour expliquer l'association au sein du C.A.L.P. des cavités kystiques à paroi papillaire, de tissu parotidien modifié et de tissu lymphoïde. La multiplicité de ces théories traduit leur fragilité, de même que la complexité de l'histogénèse. On peut ranger schématiquement toutes ces théories en trois grandes thèses : ganglionnaire, embryonnaire et parotidienne.

A) THESE GANGLIONNAIRE

Elle a été défendue par LUCKE et SCHEEDE, qui assimilent le C.A.L.P. au kyste ganglionnaire du cou. Selon le premier, il s'agirait d'une transformation kystique au sein d'un ganglion lymphatique. Quant au second, il pense qu'une formation kystique aurait été secondairement englobée par des formations lymphoïdes.

Cette conception trop simpliste ne tient nullement compte des éléments glandulaires parotidiens rencontrés dans la région tumorale. Elle est notoirement insuffisante pour être retenue.

B) THESE EMBRYONNAIRE

Cette thèse comporte plusieurs théories en rapport avec l'élément embryonnaire qui, dans l'esprit de l'auteur, serait le point de départ de la néoformation. Nous aurons donc à examiner tour à tour :

- la théorie branchiale ;
- la théorie de l'épithélium des voies aériennes supérieures et de la trompe d'Eustache ou théorie de Warthin ;
- la théorie de l'hétérotopie des glandes salivaires ;
- la théorie de l'inclusion orbitaire ou de Kraissl et Stout.

a) LA THÉORIE BRANCHIALE

Elle a été émise pour la première fois par PILLET qui, frappé par l'abondance du tissu lymphoïde dans la paroi pharyngienne au début de la vie fœtale, pense que le C.A.L.P. résulterait d'un pincement de la paroi pharyngienne au niveau où elle donne naissance à l'amygdale. TERRIER et LECÈNE reprennent cette conception en l'explicitant davantage ; la deuxième poche branchiale donnant, vers le quatrième mois de la vie embryonnaire, naissance à l'amygdale, il se produit à cet effet des invaginations de l'épithélium pharyngien, qui pénètrent dans le tissu conjonctif sous-jacent. Plus tard, au fond d'une invagination, naissent de nouvelles digitations dont la paroi s'épaissit. TERRIER et LECÈNE admettent la possibilité de l'inclusion d'une de ces digitations ou cryptes embryonnaires dans les remaniements complexes de la région parotidienne. Cette crypte incluse, ainsi isolée, donnerait un kyste dont l'épithélium parfois cilié serait ensuite englobé par des formations lymphoïdes et constituerait le kyste amygdaloïde de Lecène et Terrier ou plus précisément le C.A.L.P. Cette conception a prévalu pendant longtemps pour s'effondrer sous une double critique :

- la localisation extra-parotidienne du C.A.L.P. ;

— le fait que le développement tumoral de formations si précocement constituées se produit avec prédilection chez l'adulte âgé.

b) THÉORIE DE L'ÉPITHÉLIUM DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES ET DE LA TROMPE D'EUSTACHE OU THÉORIE DE WARTHIN

Admise encore aux Etats-Unis, où le C.A.L.P. est surtout connu sous le nom de tumeur de Warthin, cette théorie part d'une argumentation par analogie. WARTHIN, frappé par la présence régulière de cellules ciliées dans ses pièces étudiées, conclut au développement de la tumeur à partir des vestiges hétérotopiques de la muqueuse des voies aériennes supérieures ou de la trompe d'Eustache.

Cette théorie repose évidemment sur la constatation de cellules ciliées au sein du C.A.L.P. Or, cette éventualité n'est pas admise par un grand nombre d'observateurs. Pour notre part, dans notre cas, nous n'avons pas eu la chance d'observer les cellules ciliées décrites par WARTHIN.

c) THÉORIE DE L'HÉTÉROTOPIE DES GLANDES SALIVAIRES

Ses défenseurs furent ALBRECHT et ARZT. Pour ces auteurs, le point de départ de cette néoformation est les vestiges hétérotopiques des glandes salivaires. Ces vestiges inclus dans les ganglions lymphatiques seraient à l'origine du C.A.L.P.

Cette hypothèse simple et séduisante, expliquant les diverses localisations du C.A.L.P. au niveau des lèvres, du palais, des autres glandes salivaires ou du vestibule laryngé, reste imprécise quant au mode d'inclusion des vestiges hétérotopiques dans les ganglions lymphatiques. Elle est néanmoins encore défendue par certains auteurs.

d) THÉORIE DE L'INCLUSION ORBITAIRE

En 1885, CHEWITZ, et, plus tard, WEISHAUPT et MURRICH, en 1911, décrivent chez l'embryon un canal vestigial voisin du canal de Sténon, dont l'ébauche épithéliale présente parfois une allure kystique. Des recherches de HINTINGTON, SCHULTE et CARMALT, il faut conclure que ce canal n'est pas une branche aberrante de l'ébauche parotidienne, mais une ébauche voisine venant secondairement au contact de l'ébauche parotidienne. Ce canal correspondrait chez l'homme aux vestiges de glandes salivaires sous-orbitaires de certains carnivores, dont les canaux excréteurs débouchent normalement au niveau des molaires supérieures. Pour KRAISSL et STOUT, cette forma-

tion canaliculaire d'allure kystique, régressive chez l'homme, viendrait au contact de la glande parotide. Selon eux, le plancher buccal embryonnaire donnerait en avant l'ébauche parotidienne et en arrière l'inclusion orbitaire (*orbital inclusion*). Celle-ci, dès sa séparation de l'épithélium buccal, se déplacerait latéralement pour se placer contre les muscles de la mastication ; elle progresserait par sa partie postérieure pour atteindre le muscle ptérygoïdien interne. De là, elle pourrait gagner la parotide et être à l'origine du C.A.L.P.

Mais ces inclusions sous-orbitaires étudiées chez les carnivores et à l'origine d'une théorie si séduisante n'ont jamais été mises en évidence chez l'homme, selon DELARUE et PAYEN.

C) THESE PAROTIDIENNE

Contrairement aux thèses précédentes, cette thèse fait appel aux éléments parotidiens considérés comme le point de la néoformation. Cependant, il convient de distinguer encore dans cette conception générale plusieurs interprétations à l'origine des théories oncocytaire, parotidienne ancienne et parotidienne récente.

a) LA THÉORIE ONCOCYTAIRE

HAMPERL, frappé par l'abondance dans ses coupes examinées de cellules volumineuses, polyédriques ou cylindriques, à cytoplasme éosinophile, à petit noyau basophile, présentant une chromatine fine et un nucléole (cellules auxquelles il donne le nom d'oncocytes ou cellules d'usure), arrive à la conclusion que le C.A.L.P. n'est autre chose qu'un oncocytome.

Cependant, si les oncocytes, qui apparaissent comme un épiphénomène après trente ans dans une glande normale ou enflammée, ne sont pas une surprise au niveau du C.A.L.P., tumeur de l'âge moyen de la vie, il est moins évident qu'il soit à l'origine de la tumeur, à cause justement de l'existence des C.A.L.P. sans oncocytes.

b) THÉORIE PAROTIDIENNE ANCIENNE

MÉNÉTRIER, PEYRON et SURMONT, observant de plus près l'épithélium des cavités kystes du C.A.L.P., lui trouvent une similitude avec celui des canaux excréteurs des glandes salivaires ; ils établissent ainsi l'origine salivaire de la tumeur en général et parotidienne en particulier ; ils expliquent la présence du tissu lymphoïde intra-tumoral par la notion d'éléments lymphoïdes préexistants. En effet, NEISSE aurait décrit dans la parotide du fœtus et du nouveau-né des nodules lym-

phoïdes à l'intérieur desquels on retrouve des canaux et des acini glandulaires irrégulièrement distribués. Selon MÉNÉTRIER et ses adeptes, le C.A.L.P. de la parotide se développerait à partir de la prolifération de ces nodules sans qu'il y ait lieu de recourir à un vestige embryonnaire quelconque.

Mais, comment expliquer le développement tardif de ces nodules précoces ? D'autre part, DELARUE et PAYEN, faisant état de près de 300 pièces de parotidectomie, affirment n'avoir pas pu mettre en évidence chez l'adulte les nodules décrits par NEISSE chez le fœtus et le nouveau-né.

c) THÉORIE PAROTIDIENNE RÉCENTE

Elle a vu le jour à la suite des travaux de CANTATORE. D'après cet auteur, l'oblitération d'un canal sus-lobulaire de la parotide détermine une rétrodilataion kystique du lobule parotidien intéressé (tout processus inflammatoire ou lithiasique pouvant jouer un rôle oblitérant). Une telle conception s'opposait aux données expérimentales qui établissent que toute oblitération d'un canal excréteur s'accompagne d'une atrophie du lobe correspondant, et ne pouvait être facilement admise.

Il fallut attendre les travaux de DECHAUME, en 1943, sur « Les distensions des glandes salivaires et de leurs canaux — sous-maxillites et parotidites d'origine réflexe », pour voir l'idée de CANTATORE refleurir cette fois, sur des bases scientifiques indiscutables. En effet, ses études sialographiques *in vivo* montrent que des dilatations canaliculaires se produisent en n'importe quel point, soit en amont, soit en aval de l'obstruction calculeuse. D'après ces mêmes études, l'auteur note la fréquence de dilatations canaliculaires ou de modifications de l'image de réplétion normale de la glande parotidienne en dehors de toute lithiasie ou de tout obstacle mécanique, et cela chez les sujets présentant des affections groupées sous le vocable de « parotidites réflexes ». Ces « parotidites réflexes » s'observeraient à la suite d'une irritation chronique dans la sphère du nerf trijumeau. Dès lors, en opposition avec l'expérimentation, la clinique montre que l'oblitération partielle ou complète des canaux excréteurs aboutit à la dilatation et non à l'atrophie canaliculaire.

Forts de cette constatation, DELARUE et PAYEN reprennent la conception de CANTATORE sur l'origine des kystes de la parotide. Selon ces auteurs, des causes multiples peuvent être invoquées quant à l'irritation chronique : troubles de l'articulé dentaire résultant des troubles de l'articulation temporo-maxillaire, lésions inflammatoires ou infectieuses dont on connaît la fréquence dans la sphère buccale. DELARUE et PAYEN en arrivent ainsi au rejet des thèses précédentes et à l'affir-

mation que « les C.A.L.P. sont des lésions acquises, essentiellement inflammatoires (au sens anatomique du terme), pouvant se produire à l'occasion de phénomènes neuro-vasculaires, infectieux, endocriniens ou autres ». Ils expliquent les cavités kystiques de la tumeur et les végétations papillaires comme dérivés de l'épithélium des canaux excréteurs dilatés et proliférés. L'infiltrat lymphoïde résulterait du processus inflammatoire lent et chronique entraînant progressivement une « dédifférenciation » des éléments sécrétants dont l'aboutissement est une régression canaliculaire.

La capsule serait l'expression d'une réaction inflammatoire banale représentant une périlobulite parotidienne.

Une telle conception pathogénique permet non seulement de souligner la bénignité de la tumeur, mais aussi d'en comprendre les récives même après énucléation chirurgicale si la cause irritante persiste, et la possibilité de lésions multiples en divers points de la glande. Elle explique également les autres localisations salivaires de la tumeur ; mais elle explique difficilement les localisations extra-salivaires. Par ailleurs, avec la prédilection du C.A.L.P. chez l'homme, faut-il convenir que les causes d'irritation dans la sphère du nerf trijumeau sont plus fréquentes chez lui ? Comment comprendre la fréquence relative du C.A.L.P. au niveau de la parotide, alors que les lithiases causes d'obstruction se rencontrent davantage au niveau de la glande sous-maxillaire ?

D'autre part, si une telle conception permet d'affirmer la bénignité de la tumeur, elle n'est nullement opposée à la possibilité de transformation maligne.

En réalité, seule une conciliation de toutes ces thèses est à même d'expliquer la pathogénie du C.A.L.P. en général, qu'il s'agisse de tumeurs des glandes salivaires ou des localisations extra-salivaires.

ÉVOLUTION

L'évolution est généralement lente et progressive ; elle peut être accélérée (deux mois) ou anormalement longue (trente ans). La durée moyenne d'évolution se situe autour de dix-huit mois. Il n'y a pas de rapport entre la durée d'évolution et le volume de la masse tumorale. La tumeur qui évoluait depuis trente ans, signalée par CARMICHAEL, DAVIE et STEWART, n'avait que 2 cm de diamètre. Dans la statistique de MARTIN et EHRLICH, on note le même diamètre de 4 cm pour quatre tumeurs dont l'évolution remonte respectivement à six mois, huit mois, trois ans et douze ans.

Histologiquement, malgré le phénomène de métaplasie épidermoïde constaté au sein de lésion, on convient généralement à la bénignité de la tumeur.

Les récidives fréquentes en cas d'énucléation simple de la tumeur s'expliquent par l'existence de lésions microscopiques occultes à distance de la lésion tumorale et se feraient à la faveur de la persistance de l'irritation chronique.

Cependant, si le C.A.L.P. apparaît habituellement comme une néoformation bénigne, des cas de malignité existent. Seule leur interprétation peut être l'objet de controverses.

DIAGNOSTIC DU C.A.L.P. DE LA PAROTIDE

I. — *DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL*

Il y a lieu de distinguer les tumeurs glandulaires et les tumeurs non glandulaires.

A) LES TUMEURS NON GLANDULAIRES

Ce sont celles qui prennent naissance, non dans le parenchyme glandulaire, mais à partir des éléments lymphoïdes, vasculaires, nerveux et conjonctifs de la loge parotidienne. Nous traiterons surtout dans ce groupe des adénopathies à cause de leur fréquence et de leur caractère trompeur. Les autres formations tumorales, relativement plus rares, nous retiendront moins longtemps.

a) LES ADÉNOPATHIES PAROTIDIENNES

Seules les adénopathies sans périadénite ou avec une périadénite discrète seront à différencier du C.A.L.P. Elles siègent le plus souvent dans la région prétragienne et dans ce cas leur diagnostic peut être facile ; mais lorsqu'il s'agit d'adénopathies intraparotidiennes, leur confusion avec une tumeur vraie est fréquente, sinon pardonnable. Cependant, c'est une faute clinique d'envisager une intervention chirurgicale pour une adénopathie, alors qu'une investigation clinique et paraclinique aurait pu quelquefois l'éviter.

1) *L'adénopathie inflammatoire chronique banale :*

Elle peut parfaitement simuler une tumeur du type C.A.L.P. et cela d'autant plus que l'infection causale a disparu. Dans ce cas, le caractère stationnaire ou régressif de la masse tumorale devra être suivi ; le forage biopsique peut être d'une utilité certaine.

2) *L'adénopathie tuberculeuse :*

C'est un diagnostic à évoquer systématiquement. Il s'agit en général de polyadénopathies cervicales avec une discrète périadénite. Cependant, elle peut se manifester sous la forme d'une tuméfaction unique, rétromaxillaire, prétragienne, ou intraparotidienne, de petit volume, de consistance molle, d'évolution lente, apparue chez un sujet habituellement indemne de toute lésion viscérale.

3) *L'adénopathie lymphogranulomateuse :*

On sait, d'après FISHER, que la maladie d'Hodgkin débute par une adénopathie localisée dans les trois quarts des cas et dont environ 60 % au niveau du cou, avec une prédilection pour la chaîne jugulo-carotidienne et de temps en temps une localisation parotidienne sous la forme d'une ou de plusieurs masses tumorales de consistance ferme, très mobiles, sans périadénite et de siège superficiel ; l'investigation clinique et surtout hématologique révèle assez facilement la maladie générale.

4) *Les hémopathies malignes :*

Les hémopathies malignes et surtout la leucémie lymphoïde peuvent présenter des manifestations ganglionnaires dans la sphère parotidienne qu'il faudra savoir rattacher à la maladie générale.

5) *La maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (ou sarcoïdose, ou fièvre uvéo-parotidienne) :*

Elle peut avoir tant par la tête ganglionnaire que par celle de la parotide tous les caractères du C.A.L.P.

6) *Les métastases ganglionnaires ou parotidiennes d'un cancer de voisinage :*

Il peut s'agir des cancers de la peau du cuir chevelu (nævi-carcinome) ou des lymphosarcomes des fosses nasales ou des tumeurs malignes tant de l'oreille externe que moyenne. Ces métastases se manifesteront sous l'aspect clinique de néoformations bénignes ou malignes. Dans ce dernier cas, leur fixité, leur caractère infiltrant, les différencient aisément du C.A.L.P.

Toutes ces manifestations ganglionnaires incitent à mieux saisir l'importance des examens cliniques et des examens complémentaires spécifiques. Il faudra explorer toutes les sphères avoisinantes : cuir chevelu, nez, cavum, pharynx et cavité buccale, oreille moyenne et externe. Les examens complémentaires seront surtout orientés vers l'élimination d'une tuberculose évolutive ou d'une hémopathie maligne.

b) LES TUMEURS KYSTIQUES

Les kystes dermoïdes en particulier sont très rares ; ils sont en général de siège profond. Seule l'histologie pourrait les distinguer du C.A.L.P.

c) LES TUMEURS VASCULAIRES

Ce sont les lymphangiomes, les angiomes et les hémolymphangiomes, tumeurs molles étendues à toute la loge parotidienne. Elles se distinguent cliniquement du C.A.L.P. par leur réductibilité au doigt et leur expansibilité à la toux et à l'effort. Anatomiquement, ce sont des formations mixtes où s'associent dans des rapports variables des vaisseaux sanguins ou lymphatiques et parfois des éléments nerveux de type de névromes plexiformes.

d) LES TUMEURS NERVEUSES

Il s'agit de schwannomes ou névromes plexiformes ou neurinomes, formations tumorales prenant naissance soit au niveau du nerf facial ou de ses branches, soit du nerf auriculo-temporal, soit enfin au niveau des branches ascendantes du plexus cervical. Contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, ces tumeurs sont indolores et ne s'accompagnent presque jamais de symptômes nerveux. Ils n'ont jamais la mollesse du C.A.L.P. ; ils ont plutôt l'aspect de noyaux durs dont le diagnostic macroscopique au cours de l'intervention chirurgicale est assez aisé.

e) LES LIPOMES

Tumeurs graisseuses, ils sont difficilement différenciés cliniquement du C.A.L.P. dont ils ont la mollesse, la mobilité et le siège superficiel habituels ; ils s'en distingueraient par leur rareté relative et bien sûr par l'histologie.

B) LES TUMEURS GLANDULAIRES

a) LES TUMEURS BÉNIGNES

1) *Les kystes parotidiens :*

Considérés comme une dystrophie d'origine glandulaire, ils sont de consistance plus tendue que le C.A.L.P., mais ils en ont la mobilité et le siège superficiel caractéristiques. Ils peuvent être ponctionnés sans pour autant que cela apporte un diagnostic différentiel de certitude.

2) *L'adénome parotidien :*

Décrit par certains auteurs, il doit être considéré en réalité comme une tumeur dite mixte.

3) *Les adénolymphomes :*

Ne sont en réalité qu'une forme du C.A.L.P.

b) LES TUMEURS CLINIQUEMENT BÉNIGNES

Ce sont des tumeurs ayant tous les caractères cliniques d'une tumeur bénigne, mais qui, histologiquement, recèlent une potentialité maligne. Ce sont au niveau de la parotide :

1) *L'épithélioma à stroma remanié :*

Il est habituellement connu sous le nom de tumeur mixte. Sa fréquence au niveau de la parotide est manifeste (plus de la moitié des néoformations tumorales de la loge parotidienne). Il évoluerait en deux phases successivement bénigne et maligne. Sa durée d'évolution se situe entre trois et cinq ans (dix-huit mois pour le C.A.L.P.). Ces caractères cliniques sont essentiellement ceux d'une tumeur bénigne ; sa consistance rarement molle est surtout rénitente ; son siège est très variable. C'est un diagnostic à évoquer systématiquement devant une tumeur parotidienne ; la possibilité de sa transformation maligne condamne l'énucléation de principe, même de tumeurs parotidiennes présentant les caractères cliniques de bénignité ; c'est dire que sa différenciation du C.A.L.P. est en réalité histologique.

2) *Le cylindrome parotidien :*

Le cylindrome parotidien est une tumeur encapsulée caractérisée par la présence de cylindres épithéliaux contenant des corps réfringents oviformes ; ses caractères cliniques sont ceux d'une tumeur bénigne ; par son évolution histologique (potentialité maligne), il peut être rapproché des tumeurs dites mixtes. Là encore, c'est à l'examen histologique qu'appartiendra le dernier mot.

c) LES TUMEURS MALIGNES VRAIES

Elles comprennent aussi bien les tumeurs dites mixtes, les cylindromes dégénérés, que les carcinomes parotidiens vrais. Tumeurs infiltrantes, fixées ou peu mobiles, accompagnées de douleur et souvent de parésie ou paralysie faciale, tendant parfois à l'ulcération cutanée, leur diagnostic ne fait pas de doute. Cependant, il faut savoir :

- que le cancer encéphaloïde peut avoir la mobilité et la mollesse du C.A.L.P. ;
- et que les tumeurs malignes encapsulées peuvent avoir toutes la symptomatologie fallacieuse d'une tumeur bénigne.

Cette longue liste des néoformations de la loge parotidienne présente l'intérêt de nous offrir à côté de la multiplicité tumorale une symptomatologie presque univoque. Des examens paracliniques, complémentaires, existent qui peuvent éclairer la symptomatologie, mais il faudra convenir que c'est en dernière analyse l'examen histologique qui donnera le diagnostic positif de certitude.

II. — *DIAGNOSTIC POSITIF*

Nous examinerons tour à tour le diagnostic clinique et radiographique, le cytodiagnostics salivaire et l'examen anatomo-pathologique.

A) LE DIAGNOSTIC CLINIQUE

Il est facile dans les cas typiques : tumeur parotidienne de siège superficiel, de consistance molle, de mobilité manifeste, d'évolution lente et progressive ou par poussées, surtout chez un homme dont l'âge se situe autour de la cinquantaine. Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi à cause de la variabilité dans les caractères physiques et évolutifs de la tumeur. Par ailleurs, la multiplicité et la diversité des néoformations au niveau de la loge parotidienne ne peuvent autoriser un diagnostic de certitude par la clinique seule.

B) LA RADIOGRAPHIE

Elle comprendra : la radiographie simple et la sialographie.

a) LA RADIOGRAPHIE SIMPLE

C'est une radiographie normale centrée sur la parotide, prise de face et de profil. Ces indications devront être subordonnées à l'anamnèse, notablement toutes les fois qu'il s'agira d'éliminer un corps étranger de la parotide ou une lithiase.

b) LA SIALOGRAPHIE

On a fondé beaucoup d'espoir sur cette méthode d'examen radiographique en pensant qu'elle résoudrait les difficiles problèmes de diagnostic clinique des néoformations de la parotide. Elle consiste en la radiographie des canaux excréteurs de la salive après leur injection par une substance opaque aux rayons X.

Le matériel comporte soit une sonde lacrymale, soit un trocart à perfusion sanguine avec un mandrin mousse, accessoirement une petite pince hémostatique. La substance opaque aux rayons X est habituellement du lipiodol. Les manifestations se font en salle de radiographie.

Technique :

Après le repérage de l'orifice du canal de Sténon, celui-ci est cathétérisé à l'aide de la sonde lacrymale et du trocart à perfusion sanguine armé de son mandrin mousse. Le passage du renflement de l'aiguille suffit le plus souvent à la maintenir en place, sinon il peut être nécessaire de fermer l'ostium à l'aide d'une petite pince hémostatique après anesthésie locale. Dans les cas très rares où l'orifice du canal de Sténon n'est pas repérable, l'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine facilite sa découverte en déterminant un écoulement important de salive.

Le mandrin retiré, on injecte environ 3 cm³ de lipiodol. En réalité, la quantité est variable ; cependant, il y a intérêt à ne pas utiliser trop de liquide de contraste. La douleur de distension parotidienne est en fait le seul élément qui permette de savoir la quantité à injecter. Il faut arrêter l'injection dès qu'apparaît la douleur.

Après l'injection, le mandrin étant remis en place, on procède à la prise des radiographies en ayant soin de cercler la tumeur avec un fil de plomb. Les clichés sont pris en téléradiographie, de cliché de profil en « maxillaire défilé », de façon à dégager à la fois l'ombre de la mandibule et celle du rachis cervical. On peut faire également un cliché en position de Hirtz. Pour apprécier les conditions d'évacuation de la glande, on prendra deux autres clichés (un quart d'heure après et le lendemain).

Le lipiodol s'élimine en quelques jours ; il ne semble pas exister d'intolérance. Mais DELARUE se montre moins optimiste. Selon lui, le lipiodol serait en partie absorbé par la glande et des réactions de sclérose apparaîtraient autour des gouttelettes incluses.

Résultats de la sialographie :

La sialographie permet l'étude des canaux excréteurs de la salive dont elle apprécie le calibre, la répartition et la division des canaux de second et troisième ordre, l'étude des dimensions et des limites de la glande et éventuellement des lobes ou lobules accessoires.

Classiquement, on distinguait par le sialogramme :

- 1) Les tumeurs extra-glandulaires déterminant des déviations canaliculaires plus ou moins importantes ou des déplacements en masse de la glande.

- 2) Les tumeurs intra-glandulaires dont le sialogramme montre une zone claire non injectée, bien circonscrite. Mais on considère à présent que ce sont là des notions bien artificielles. Toujours est-il que, dans le C.A.L.P., dans la plupart des cas, le sialogramme est normal. Cependant, on peut avoir l'image de non injection ou de moindre injection au niveau du noyau tumoral, associée ou non à des déplacements canaliculaires. Ce qui est loin d'être l'apanage du C.A.L.P. seul. Les cas d'amputations des canaux excréteurs n'ont jamais été observés.

III. — *LE CYTODIAGNOSTIC SALIVAIRE*

C'est l'étude des modifications cytologiques de la salive. SICARD et DOPFER, en 1905, semblent les premiers à utiliser cette méthode chez les vieillards. En 1939, SOHIER et NABONNE imaginent un sialo-préleveur qui rend plus pratique cet examen. Ce sialo-préleveur comporte une capsule montée sur une poire dont la dépression suffit à maintenir la ventouse en place. Chez un sujet normal, à l'aide d'incitations chimiques, on obtient facilement une dizaine de centimètres cubes de salive. Certains sujets présentent par contre une hypersialorrhée évidente, souvent en rapport avec un trouble neuro-végétatif. A l'opposé, on peut rencontrer de l'hyposialie ou une asialie totale.

L'examen qualitatif ou cytodiagnostic proprement dit consiste dans l'examen cytologique du culot de centrifugation de la salive, en vue de déceler la présence de cellules anormales. La salive parotidienne normale ne contient pas d'éléments figurés, si ce n'est des cellules pavimenteuses du revêtement malpighien de la muqueuse buccale ; ces éléments figurés sont la signature d'un processus infectieux ou de modifications parenchymateuses particulières. Ils comportent :

- des éléments de la lignée sanguine, normaux ou altérés ;
- des éléments épithéliaux ;
- des éléments de type conjonctif (histiocytes, macrophages et parfois des germes microbiens).

Dans le C.A.L.P., le diagnostic salivaire est presque toujours négatif et la présence éventuelle des éléments figurés doit être mise au compte d'une infection surajoutée de la glande.

Ainsi, il est aisé de le constater, après les caractères insuffisants de la clinique, les examens complémentaires tels la radiographie, la sialographie et le cytodiagnostic, paraissent tout aussi aléatoires.

IV. — L'EXAMEN HISTOLOGIQUE

C'est, tout compte fait, le moyen de diagnostic le plus sûr. Le prélèvement tumoral se fera soit par ponction-biopsie, soit chirurgicalement par un prélèvement extemporané.

A) LA PONCTION-BIOPSIE

Pendant longtemps, les prélèvements tumoraux ou ganglionnaires ont été faits par ponction à l'aide d'un simple trocart. Nul n'ignore que, par ce procédé, les résultats utiles sont faibles. D'autre part, les anatomo-pathologistes se sont toujours plaints d'un tel procédé qui les astreint à répondre le plus souvent sur un élément plutôt cellulaire que tissulaire. C'est alors que le forage biopsique est apparu comme un perfectionnement certain, tant dans la pratique que sur le plan histologique.

Le matériel comporte : un trocart de 15/10^e de mm, un moteur électrique ou une turbine montée sur un obus d'air comprimé et destinée à faire tourner le trocart. La vitesse de rotation est de plusieurs milliers de tours par minute. Cette rapidité paraît seule assurer un prélèvement sans déformation cellulaire et sans échauffement.

La technique est simple et indolore ; on fait une incision cutanée d'environ 3 mm au niveau de la masse tumorale. Le trocart monté sur la turbine est essayé à vide pour s'assurer de sa bonne fixation ; puis, par l'incision, on introduit le trocart qui est amené par de petits mouvements de rotation et de diduction au contact de la tumeur ; le moteur mis en marche, une fraction de seconde suffit à faire le prélèvement. Le trocart avant d'être retiré est incliné d'une secousse, de façon à détacher plus sûrement le prélèvement de son lit ; on retire ensuite le trocart et on vide le prélèvement à l'aide d'un mandrin moussé.

Ces micro-biopsies automatiques sont à recommander toutes les fois que l'examen pré-opératoire est irréalisable. Facile et pratique, le forage biopsique n'est valable que s'il est positif et, même positif, il peut n'apporter qu'une réponse partielle.

B) LE PRELEVEMENT PER-OPERATOIRE

C'est la biopsie chirurgicale caractérisée par le fait qu'elle constitue le premier temps de l'intervention chirurgicale. C'est bien la méthode qui offre une double chance de diagnostic :

- par l'examen macroscopique de la lésion tumorale énucléée ;
- par l'examen microscopique extemporané, qui tout en apportant le diagnostic oriente du même coup la conduite chirurgicale.

LE TRAITEMENT

I. — LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Les moyens thérapeutiques qui ont été préconisés et utilisés jusqu'alors sont rarement la radiothérapie et presque toujours l'intervention chirurgicale. Si l'irritation chronique dans la sphère du nerf trijumeau est retenue comme une cause favorisante de la néoformation, il y a lieu de s'attendre à ce que la suppression de la cause irritative (ablation d'une dent infectée, traitement d'une stomatite, correction du mauvais articulé dentaire, etc.) entraîne la régression ou même la disparition de la masse tumorale. Or, en réalité, il n'en est rien. Bien que la régression de la masse tumorale ait été enregistrée par certains auteurs, sa disparition n'a pas été obtenue autrement que par l'exérèse.

A) LA RADIOTHERAPIE

La radiothérapie, thérapeutique anti-inflammatoire notoire, a déçu quant à son utilisation dans le traitement du C.A.L.P. En effet, la plupart des observateurs sont unanimes à reconnaître qu'elle est sans effet sur le C.A.L.P. MARTIN et EHRLICH écrivent à cet effet : « Il a été définitivement établi que le tissu lymphoïde hyperplasique en général n'est pas hautement radiosensible et ne régresse pas avec l'irradiation, même faite à forte dose. La question a une certaine portée dans la pratique, puisque les résultats de la chirurgie sont si prompts et si satisfaisants qu'ils écartent tout mode de traitement. »

B) L'EXERESE CHIRURGICALE

Elle s'impose comme le seul moyen thérapeutique satisfaisant du C.A.L.P. Elle comporte plusieurs types d'intervention : l'énucléation chirurgicale simple, l'énucléation élargie ou énucléo-résection, la lobectomie superficielle ou parotidectomie subtotale, et la parotidectomie totale conservatrice.

1) L'ANESTHÉSIE

L'anesthésie générale est l'anesthésie de choix ; elle est conduite suivant les normes classiques.

2) LES TYPES D'INTERVENTION

a) *L'énucléation simple :*

C'est le mode d'intervention chirurgicale utilisé jusqu'alors pour le C.A.L.P.

Elle utilise le plan de clivage qu'offre la capsule de la tumeur. Facile pour une tumeur du lobe superficiel, elle est par contre plus laborieuse pour celle du lobe profond. Dans cette dernière éventualité, on aura tous les temps d'une parotidectomie totale avec conservation du nerf facial, lequel devra être repéré et disséqué soigneusement, et il est regrettable, comme le font remarquer certains auteurs, qu'une telle peine n'aboutisse qu'à une simple énucléation.

L'énucléation se conçoit aisément dans le cas d'un diagnostic préopératoire certainement établi. Ce qui est une éventualité rare. En dehors de ce cas, l'énucléation de principe d'une tumeur parotidienne sur la foi des signes cliniques est une erreur que répugnent de plus en plus à commettre la plupart des chirurgiens. D'autre part, l'énucléation expose aux récidives, parce qu'elle ne peut intéresser les lésions microscopiques à distance du noyau tumoral macroscopique.

b) *L'énucléation élargie ou énucléo-résection :*

Elle a été envisagée pour pallier aux insuffisances de l'énucléation simple ; elle comprend l'énucléation de la tumeur, suivie d'une résection élargie du parenchyme glandulaire environnant. REDON pense qu'elle est irréalisable, même au niveau du lobe superficiel de la parotide, sans une dissection préalable du nerf facial. Tout aussi laborieuse que la lobectomie superficielle ou la parotidectomie conservatrice, elle n'aura pas l'avantage d'épargner totalement le patient des récidives éventuelles.

c) *La lobectomie superficielle ou parotidectomie subtotale :*

C'est l'ablation de tout le lobe superficiel de la glande parotide, étant évidemment entendu que la tumeur ne siège que dans ce lobe. Elle présente l'avantage d'être assez facile et d'offrir au malade plus de garanties contre les récidives, que les méthodes précédentes.

d) *La parotidectomie totale conservatrice :*

C'est le type d'intervention qui n'est classiquement pratiqué que pour le C.A.L.P. du lobe profond de la glande. C'est l'ablation totale de la glande parotide avec la tumeur, et la conservation du nerf facial et de ses branches ; il s'agit donc d'une opération délicate qui nécessite non seulement des mains expérimentées, mais aussi une bonne connaissance de la loge parotidienne et du trajet facial avec toutes les variantes de la division intra-parotidienne. Sa technique, bien codifiée par REDON, comporte après l'incision cutanée, quatre temps principaux :

L'incision

Elle est limitée à la peau et au pannicule adipeux et comprend deux segments : l'un pré-auriculaire et l'autre cervical ; elle nécessite une hémostase d'ordinaire facile.

Premier temps :

Exposition de la glande, ligature des pédicules

Après l'exposition de la glande à l'aide des écarteurs à griffe, on procède à la ligature des premiers pédicules ; il s'agira notamment :

- des vaisseaux temporaux superficiels et auriculaires ;
- des artérioles et veinules qui pénètrent dans le lobule de l'oreille ;
- de l'artère supérieure du muscle S.C.M. ;
- de la veine jugulaire externe qui est coupée entre deux ligatures.

Puis, la branche ascendante du plexus cervical est sectionnée ; le ventre postérieur du digastrique est reconnu et isolé des adhérences lâches qu'il contracte avec la capsule parotidienne. A l'aide de l'écarteur autostatique mis en place, on obtient un élargissement de l'espace masto-maxillaire et, par conséquent, de l'espace rétro-parotidien. L'écarteur de Farabœuf mis en place permet de soulever la glande ; cette traction entraîne la carotide externe qui, isolée avec prudence (à cause des veinules qui l'accompagnent), est sectionnée entre deux ligatures.

Les ligatures des vaisseaux temporaux et de la carotide externe diminuent, sans la supprimer, la vascularisation de la glande et simplifient la découverte du nerf facial qui constitue le temps suivant.

Deuxième temps :

Découverte du nerf facial

Elle est plus ou moins rapide suivant le volume et la mobilité de la tumeur, suivant le type anatomique de la mastoïde : le niveau d'émergence pouvant varier dans les limites profondes entre 1,5 cm et 2,5 cm. Le décollement de la glande se fera donc soigneusement en arrière ; il est peu laborieux au point de jonction de la mastoïde et du conduit auditif cartilagineux. Deux pédicules seront sectionnés après ligature au cours du décollement :

- l'un superficiel, constitué par une veinule qui pénètre l'os au contact du conduit cartilagineux ;
- l'autre profond est représenté par l'artère stylo-mastoïdienne, branche de l'artère occipitale. Cette artériole, accompagnée d'une veinule, donne au nerf facial une branche qui se divise en T et souvent un rameau au ventre postérieur du digastrique.

Le nerf facial sera cherché pendant les quelques secondes d'hémostase qu'assure la compression. Au cours de ce temps, certains auteurs utilisent un exciteur électrique. Le nerf facial reconnu, l'écarteur replacé, on soulève le lobe superficiel dont le nerf permet de reconnaître la limite profonde.

Troisième temps :

La lobectomie superficielle

Il est utile de donner d'abord du jeu au lobe superficiel par le décollement des plans superficiels. Il est dangereux et imprudent, dès que la tumeur est quelque peu volumineuse et peu mobile, de faire ce décollement avant d'avoir localisé le nerf dans sa partie profonde. Ce clivage du lobe superficiel devra être conduit progressivement de bas en haut et d'avant en arrière. Au cours de ce temps, on aura à lier la veine jugulaire externe et l'artère transverse de la face avec les veines satellites. Le canal de Sténon sectionné peut constituer un moyen de drainage naturel. On notera l'importance du plexus veineux massétérin dont il faut faire préventivement l'hémostase. Après le clivage de la partie inférieure du lobe superficiel, on pourra apprécier si le pont d'union interlobulaire se fait entre les branches du facial ou au-dessus de sa branche orbitaire. Dans ce dernier cas, la dissection est facilement continuée jusqu'à l'articulation supra-nerveuse des deux lobes. On peut, à ce moment, sans sectionner le pont d'union, commencer la libération du lobe profond. Mais, généralement, on sectionne la zone interlobulaire et on passe au temps suivant.

Quatrième temps :

La lobectomie profonde

Le lobe profond est généralement moins volumineux et plus ou moins noyé dans une atmosphère cellulo-graisseuse qui sera enlevée avec lui. Il est surtout individualisé par la carotide externe qui est recouverte par lui, gagne la face postérieure du col du condyle où elle se divise en temporale et en maxillaire interne. Les veines constituent à ce niveau un élément gênant par la formation d'un véritable plexus où convergent les veines temporales, maxillaires, extra-condyliennes et des veines articulaires. Ce lobe est mobilisé par l'intermédiaire de la carotide externe et facilement isolée de sa loge. Sa libération est par contre gênée par les branches du nerf facial, surtout dans le type plexiforme ; ensuite, on fait une dernière ligature, celle du pédicule maxillaire interne qui se trouve ainsi constituer la seule attache profonde du lobe parotidien ; puis, on enlève le lobe profond et la loge parotidienne presque déshabillée est traversée par le nerf facial qui semble flotter dans cette cavité.

Fermeture de la plaie

L'hémostase vérifiée, on procède à la suture de l'incision cutanée avec un drainage par une lame de caoutchouc. La dépression déterminée par l'ablation de la parotide est parfois importante et inesthétique. Aussi, le comblement systématique de cette cavité à l'aide d'une greffe prélevée au niveau de la paroi abdominale est-il intéressant, car il rend à la loge parotidienne son galbe normal.

Le procédé de fermeture sous dépression, décrit par REDON, raccourcit considérablement la convalescence.

CAS DE LA TUMEUR DU LOBE PROFOND

Les temps chirurgicaux seront conduits comme précédemment. La difficulté ici tient à la grosseur de la tumeur, du fait du refoulement en surface du nerf facial. C'est en effet dans ce cas que sa section accidentelle est à redouter ; le lobe tellement aminci est réduit à une lamelle non reconnaissable comme une glande.

II. — LES INDICATIONS OPÉRATOIRES

Classiquement, la conduite est la suivante :

a) *Tumeur du lobe superficiel :*

— tumeur de petit volume : énucléation ;

- tumeur de volume moyen : énucléo-résection ;
- tumeur de gros volume : lobectomie superficielle.

b) *Tumeur à cheval sur les deux lobes et tumeur du lobe moyen profond :*

Quel que soit le volume, parotidectomie totale conservatrice.

Une telle conduite suppose un diagnostic pré-opératoire certain, ce qui est aléatoire.

CONCLUSION

DISCUSSION

De l'étude précédente générale du C.A.L.P. de la glande parotide, il faut retenir que cette tumeur est habituellement bénigne, qu'elle peut récidiver notamment à la suite d'une simple énucléation chirurgicale et que son histogénèse véritable est encore mal connue.

Notre observation de C.A.L.P. malin juxta-parotidien, de même que les quelques rares observations de C.A.L.P. intra-parotidien malin, n'ont nullement la prétention de remettre en question cette réalité de bénignité habituelle. Elles présenteront plutôt l'intérêt de souligner un aspect inhabituel, certes rare, mais authentique de cette néoformation. Reprenons sommairement la description histologique de notre observation de C.A.L.P. malin : « les fragments examinés à partir de cette pièce opératoire intéressent une formation tumorale présentant des aspects divers.

En un point, il existe des végétations papillaires disposées autour de petites cavités kystiques. Ces végétations sont bordées par une double assise cellulaire avec des noyaux très régulièrement disposés. Leur axe renferme des amas lymphoïdes avec parfois des centres germinatifs bien différenciés.

En d'autres points, l'aspect est différent ; il existe des nappes diffuses formées de cellules épithéliales tassées les unes contre les autres, limitées par une basale et reproduisant la structure d'un épithélioma épidermoïde, peu différencié, sans formations cornées, de type intermédiaire.

Il s'agit d'un épithélioma épidermoïde situé au contact d'un C.A.L.P., ce qui permet de discuter soit la coexistence de ces deux lésions, soit la transformation maligne d'un C.A.L.P. » (J. PAYEN).

La coexistence de ces deux lésions, l'une bénigne et l'autre maligne, ne fait pas de doute dans ce compte rendu histologique. Nous avons le droit de penser à une association intime de ces deux lésions, puisque cette coexistence est notée sur une vue microscopique. L'interprétation d'une telle observation histologique suscite évidemment deux hypothèses qui ne manquent pas d'arguments.

— S'agit-il d'une association fortuite d'un C.A.L.P. et d'un épithélioma glandulaire ?

— Ou, est-ce tout simplement la dégénérescence secondaire d'un C.A.L.P. ?

1) *L'hypothèse de l'association fortuite d'un C.A.L.P. et d'un épithélioma glandulaire :*

Le C.A.L.P. étant considéré par la plupart des observateurs comme une tumeur essentiellement bénigne, on est plus facilement porté à considérer les cas de malignité comme une vue de l'esprit et, quand ils n'offrent pas de doute, comme une association de malignité. Celle-ci n'est nullement impossible et se conçoit fort bien, eu égard à la fréquence des tumeurs malignes vraies au niveau de la parotide (au moins 30 % de toutes les tumeurs parotidiennes). En effet, l'adénocarcinome parotidien qui révèle le plus souvent la forme différenciée de type canaliculaire excréteur, peut également se manifester sous une forme dédifférenciée de type épidermoïde. Celui-ci prenant naissance au niveau du tissu parotidien apparemment normal, peut aussi bien se développer au niveau d'une lésion de C.A.L.P. et offrir dans ce dernier cas une image histologique identique à celle de notre observation. Cependant, si l'on pousse à l'extrême une telle argumentation, il sera difficile d'admettre le problème général de la dégénérescence maligne secondaire d'une tumeur bénigne autrement que par l'association maligne.

2) *L'hypothèse de la dégénérescence maligne secondaire du C.A.L.P. :*

L'éventualité de la dégénérescence secondaire maligne est aussi concevable et logique que l'hypothèse précédente. Sa rareté ne peut être un argument suffisant contre sa réalité. En effet, l'étude du C.A.L.P. nous a familiarisés avec le phénomène de métaplasie malpighienne bénigne retrouvée au sein de la lésion. Que cette organisation épithéliale, pour une raison ou une autre, présente une architecture anarchique avec des images de mitoses multiples et elle pourrait aisément revêtir l'aspect d'un épithélioma épidermoïde.

Il est possible ainsi de multiplier les hypothèses sans pour autant arriver à une conclusion définitive et catégorique, que seule peut offrir, à notre humble avis, l'observation *in vivo* de toutes les phases de transformations cytologiques au sein de la lésion tumorale.

Qu'il nous suffise de constater, après d'autres, l'existence certes rare mais authentique de C.A.L.P. malin, laissant le soin à une investigation plus compétente et mieux armée d'en établir la physio-pathogénie.

Bien entendu, l'esprit critique qui peut être démesuré chez certains auteurs pourrait, comme il l'a fait dans d'autres cas, nier le fondement même de cette observation par l'argument déjà trop connu d'une erreur d'interprétation histologique. Il suffira à cet effet de faire remarquer que la découverte histologique de notre cas de C.A.L.P. malin a été faite par l'un de ceux qui depuis six ans soutiennent par l'hypothèse de la théorie parotidienne inflammatoire le processus bénin d'histogénèse de C.A.L.P. Nous faisons également remarquer, quant à nous, que l'observation de C.A.L.P. malin n'est pas fondamentalement en contradiction avec la thèse parotidienne récente de DELARUE et PAYEN. Bien au contraire, leur thèse fournit à l'actif de la malignité la notion fondamentale de l'irritation chronique. Seul le siège juxta-parotidien de la tumeur peut être en contradiction avec cette thèse, pour autant qu'il se rapproche davantage de la thèse de l'hétérotopie des glandes salivaires.

Nous n'avons pas assez de recul pour présenter les aspects évolutifs du C.A.L.P. malin. Nous pensons que son pronostic devra être celui des cancers de la parotide, qu'il s'agisse d'épithélioma à stroma remanié, et de cylindrome dégénéré ou d'adénocarcinome.

Comme pour la tumeur bénigne, le C.A.L.P. malin a connu, selon les auteurs, une terminologie différente. GIRAUD et Mme MONTPELLIER désignaient leur observation sous le nom d'adéno-carcino-lymphome. Quant à GASTON et TEDESCHI, ils ont mis sur pied une classification ; selon eux :

- adénolymphome = tumeur bénigne ou maligne ;
- adénolymphome bénin — cystoadénolymphome papillaire, adéno-lymphome, cysto-adéno-lymphome ;
- adénolymphome malin = adéno-carcino-lymphome, carcinome lymphomateux squameux.

C'est bien là une classification artificielle et toute personnelle.

CONCLUSION

Notre conclusion sera surtout thérapeutique, donc pratique.

Dans sa thèse sur le C.A.L.P. bénin, en 1958, R.F. BOUTOGNE, à la lumière des données histogéniques récentes, condamnant l'énucleation sur toutes ses formes de la tumeur, préconisait la parotidectomie totale conservatrice pour la tumeur bénigne. Cependant, il reconnaissait que c'était là une intervention disproportionnée au C.A.L.P.

Notre observation de C.A.L.P. malin ne peut nous autoriser à soutenir l'énucleation déjà condamnée par le fait qu'aucun examen pré-opératoire ne peut garantir le diagnostic de certitude d'une tumeur parotidienne. Quant à la lobectomie superficielle, elle est aussi laborieuse que la parotidectomie totale conservatrice sans offrir les mêmes garanties contre les récides : par ailleurs, si elle est concevable pour la tumeur du lobe superficielle, elle semble admettre *a priori* la lésion unicentrique.

La parotidectomie totale avec conservation intégrale du facial nous paraît le seul moyen thérapeutique radical pour le C.A.L.P. en général. Elle pourra être étayée par le curage ganglionnaire à la demande, en cas de malignité avancée. Cette intervention bien codifiée et sans cesse améliorée, n'est nullement exagérée pour une néoformation qui n'est toujours pas unicentrique au niveau de la parotide, et, qui plus est, peut être le siège de malignité occulte ou manifeste.

Les suites opératoires longues ne sont plus à déplorer depuis la méthode de fermeture de la plaie chirurgicale sous dépression. La dépression rétro-mandibulaire, séquelle post-opératoire mesethétique peut être comblée par l'utilisation de la greffe graisseuse. La méthode récente d'inspiration américaine de coloration *in vivo* de la glande parotide par l'injection d'une solution de bleu de méthylène à 1 % par le canal de Sténon, permet le repérage et la dissection facile du nerf facial et de ses branches, diminuant ainsi les risques de paralysie par tiraillement ou par section. Certes, le syndrome de Frei dont la fréquence est certaine chez les parotidectomisés, peut être une séquelle quelque peu gênante : mais il n'est pas constant et disparaît parfois sans traitement.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
AUBRY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT et ARTZ. — *Frankfurt Ztschr. Path.*, 1910, 4.
- ANDRADA (J.G.) et HOJMAN (D.). — Cystadénome papillifère lymphomateux de la parotide. A propos de 3 cas. (*Prensa Med. Argent.*, 23 août 1957, 44, n° 34, 2627-2630, 5 fig.)
- BLADY et HOCKER. — Radiologie des lésions non néoplasiques de la parotide. (*Radiology*, février 1939, t. 32, n° 2, pp. 131-141 ; — *Surgery and Obst.*, décembre 1936, vol. 67, n° 6.)
- BERNER (A.). — Les adéno-lymphomes des glandes salivaires et les tumeurs apparentées. (*Thèse*, Genève, 1942, n° 1762, 49 p.)
- BIRABEN (J.) et GEORGES. — Cystadénolymphome de la parotide. (*Bordeaux Chir.*, janvier 1957, n° 1, 48.)
- BOUDREAUX (J.). — Kystes et tumeurs épithélio-lymphoïdes de la parotide. (*Rev. Chir.*, février 1945, n° 1-2, 52-63, 7 fig.)
- Kystes et tumeurs épithélio-lymphoïdes de la parotide. (*Rev. Chir.*, mars-avril 1945, n° 3-4, 106-128, 1 fig., bibliogr.)
- BOULOGNE (R.F.). — Le cystadénome lymphome papillaire. (*Thèse Méd.*, Bordeaux, 1958, n° 134, dactyl.)
- BROWN (J.R.). — Cystadénome papillaire lymphomateux. (*Arch. Surg.*, août 1951, 63, n° 2, 185-190, 2 fig.)
- CARLES (J.) et FERRÉ (J.). — Contribution à l'étude de l'adénolymphome des glandes salivaires. (*Rev. Laryng.*, mai-juin 1957, 78, n° 5-6, 420-444, bibliogr.)
- CHAUDHRY (A.P.) et GORLIN (R.J.). — Adénolymphome papillaire. Revue de la littérature. (*Am. J. Surg.*, juin 1958, 95, n° 6, 923-931, 1 tabl., 7 fig., import. bibliogr.)
- CHIDICHIMO (G.). — Un cas de cystadénome papillifère, lymphomateux, bilatéral, de la parotide. (*Policlinico, Sez. Prat.*, 19 février 1951, 58, n° 8, 225-229, 2 fig., bibliogr.)
- COLLINS (E.M.). — Cystadénome papillaire d'une glande salivaire accessoire. (*Am. J. Surg.*, décembre 1958, 96, n° 6, 749-750.)

- DALY (J.F.). — Le cystadénome papillaire lymphomateux de la glande parotide. (*Laryngoscope*, août 1959, 69, n° 8, 1040-1052, bibliogr.)
- D'ANTUONO (C.). — Pronostic histologique des tumeurs des glandes salivaires. (*Bulletin Ass. Fr. Cancer*, 1949, n° 1, p. 40.)
- DECHAUME (M.). — Distension des glandes salivaires et de leurs canaux, parotidites et sous-maxillites d'origine réflexe. (*Revue de Stomat.*, 1943, t. 44, n° 11-12, pp. 141-145.)
- DECHAUME, PAYEN, BONNEAU. — Sialographie et ponction-biopsie. (*Presse Médicale*, Paris, 25 décembre 1958, 66-91.)
- DECHAUME, DESCROSAILLES, GARLOPAEAL, BONNEAU et PAYEN. — Une observation de cystadénolymphome papillaire intraparotidien bilatéral. (*Rev. Stomat.*, janvier-février 1956, 57, n° 1-2, 59-64.)
- DELARUE (J.) et PAYEN (J.). — Les cysto-adéno-lymphomes papillaires intra-parotidiens. (*Sem. Hôp. Paris*, 6 décembre 1956, 32, n° 71, 3731-3739, 8 fig., bibliogr.)
- DELARUE et KERNEISS. — Cysto-adéno-lymphome intra-parotidien. (*Soc. Anat. de Paris*, séance du 9 novembre 1946.)
- DE PAOLA (D.) et PRAGA DIAS (L.). — Pathologie et classification des tumeurs particulières des glandes salivaires. (*Hospital*, janvier 1957, 51, n° 1, 43-55, 8 fig., bibliogr.)
- DESGRANDES (Mme A.). — Cystadénome papillaire de la parotide. (*Thèse*, Paris, juillet 1956, n° 764, 48 p.)
- DEVAMBEZ (J.) et BENOIT (M.). — Cysto-adéno-lymphome papillaire de la parotide. (*Lille Chir.*, septembre-octobre 1958, 13, n° 4-5, 177-182, 6 fig.)
- FRIEDMANN (I.). — Adénolymphome des glandes salivaires. (*J. Laryng. Otol.*, mars 1953, 67, n° 3, 165-169.)
- GASTON (E.A.). — Adénolymphome de la parotide et des glandes sous-maxillaires. (*Ann. Surg.*, juin 1946, 123, n° 6, 1075-1089, 10 fig.)
- GIRAUD (J.C.) et MUSSINI-MONTPPELLIER (Mme J.). — A propos d'un cas d'adénocarcinome papillaire de la glande parotide. (*Bull. Alg. Carcinol.*, 1954, 7, n° 24, 474-478.)
- GREELEY (P.W.), CLEASON (M.C.) et CURTIN (J.W.). — Cystadenoma lymphotom papillaire (tumeur de Warthin). (*Plast. Reconstr. Surg.*, mars 1958, 21, n° 3, 223-232, 1 tabl., 3 fig.)
- HOLMBERG (R.E.) et GLOVER (D.M.). — Cystadénome lymphomateux papillaire de la parotide. (*Surg.*, février 1951, 29, n° 2, 240-248, 2 fig.)
- KALIAMPETSOS (G.) et BONMANN (K.H.). — Tumeurs bilatérales de la parotide. Compte rendu d'un cas de cystadénome lymphomateux papillaire bilatéral. (*Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 1959, 198, n° 1, 26-35, 5 fig., bibliogr, résumé français.)

- LAGACHE (G.) et SOOTS (G.). — Cystadénolymphome de la parotide. (*Lille Chir.*, mai-juin 1956, 11, n° 3, 198-200.)
- LASCANO et GONZALES. — Adénolymphome, diagnostic du kyste amygdaloïde, différenciation du cystadénome lymphome papillaire. (*Revista Ann. Med. Argentina*, juin 1941, 55-P, pp. 468-474.)
- LAWRENCE (H.) et PROCIBA (L.). — Adénome kystique papillaire lymphomateux des glandes salivaires. (*Am. J. Surg.*, octobre 1948, 76, n° 4, 440-442, 3 fig.)
- LECÈNE. — *Revue de Chirurgie*, 1908.
- LECOURSONNOIS (C.). — *Thèse Médicale*, Paris, 1959, n° 543, dact.
- MARTIN (H.) et EHRLICH (H.). — Cystadénome papillaire lymphomateux (tumeur de Warthin) de la parotide. (*Surg. Gyn. Obst.*, décembre 1944, 79, n° 6, 611-623, 6 fig.)
- MISELLI (L.). — Cystadénolymphome de la région parotidienne : compte rendu de 2 cas. (*Arch. Ital. Mal. App. Dig.*, juillet-septembre 1958, 23, 423-438 ; — *Dental Abstracts*, juillet 1959, 4, n° 7, 40.)
- MISSIRLOGLOU (A.) et ANAGNOSTIDIS (N.). — Le cystadénome papillaire lymphomateux. (*Minerva Med.*, 24 mars 1956, 47, n° 24, 859-862.)
- MOYSE (P.) et CASTELAIN (G. et C.). — Cystadénolymphomes papillaires de la parotide. Etude clinique et cystologique. (*Presse Médicale*, 26 novembre 1958, 66, n° 83, 1866-1867.)
- MOYSE (P.). — A propos de 200 tumeurs parotidiennes opérées. (*Mémoire de l'Académie Chirurgicale*, 1955, 81, 33-34.)
- PERRENONE (J.). — Des cystadénomes lymphomateux papillaires de la parotide. (*Thèse*, Lausanne, 1954, n° 20.)
- PIQUINELA (J.A.). — Cystadénome lymphomateux de la parotide (tumeur de Warthin). (*An. Fac. Med. Montevideo*, 1954, 39, n° 3, 301-316, 3 fig.)
- RANDI (A.J.) et ARMINANTE (J.C.). — Adénolymphome de la parotide. (*Hospital*, mars 1958, 53, n° 3, 361-366, 2 fig.)
- REDON (H.). — *Chirurgie des glandes salivaires*. (Masson édit., 1955, 1 vol.)
- REDON (H.) et BELCOUR. — Enseignements à tirer d'une série de 455 tumeurs de la région parotidienne. (*Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 1955, pp. 991-998.)
- ROBINSON (X.) et HARLESS (S.). — Cystadénome lymphomateux papillaire de la parotide. (*Concours Médical*, 14 novembre 1959, 81, n° 46, 4927-4928.)
- SALASC (J.). — Réflexions sur un cystadénolymphome juxta-parotidien. (*Afr. Fr. Chir.*, mai-juin 1955, 13, n° 3, 332-334.)

- SBOBLEW. — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, 1912, 11, p. 462.
- SWINTON and WARREN (Boston). — Tumeurs des glandes salivaires : 81 cas. (*Surgery, Gyn. and Obst.*, octobre 1938, 67, n° 4, pp. 424-436.)
- TERRIER et LECÈNE. — Les kystes branchiaux du cou à structure amygdaloïde. (*Revue de Chirurgie*, 1905, 32.)
- WARTHIN. — Papillary cystadenoma lymphomatosum a rare teratoid of the parotid. (*J. Cancer Research*, 1929, 13, p. 125.)
- WEELOCK (M.C.) et STRAND (C.M.). — Cystadénome papillaire lymphomateux. (*Surg. Gyn. Obst.*, mai 1954, 98, n° 5, 571-574.)
- YOEL (J.) et TORTI (R.). — Cystadénome papillaire lymphomateux de la parotide. (*Prensa Med. Argent.*, 21 mars 1958, 45, n° 12, 1241-1252.)

